Aus der medizinischen Poliklinik zu Kiel.

Stanford University Library
MAY
23
1904

Über einen Fall

von

Bantischer Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ludwig Schreiber,
approb. Arzt aus Hannover.

Kiel 1903.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der medizinischen Poliklinik zu Kiel.

Über einen Fall

von

Bantischer Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ludwig Schreiber,
approb. Arzt aus Hannover.

Kiel 1903.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 53.

Rektoratsjahr 1903/1904.

Referent: Dr. **Quincke.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0118

In den Jahren 1894/95 stellte der Italiener Banti eine neue Krankheitsform auf, die nach ihm den Namen „Bantische Krankheit“ bekam. In Zieglers Beiträgen zur pathologischen Anatomie 1898 hat Banti eine kurze Schilderung von dem Symptomenkomplex der Krankheit gegeben. Nach ihm entwickelt sich die Krankheit hauptsächlich bei jungen Leuten und Erwachsenen, ohne daß über die Ursache etwas bekannt wäre. Nach den weiter unten geschilderten Symptomen hätte man an Malaria, Syphilis, an akute und chronische Vergiftungen, ferner an Alkoholismus als Ursache denken können, aber es ließen sich für keine von diesen Belege bringen. Auch Epidemien ließen sich nicht beobachten, immer nur einzelne Fälle. Nach den Symptomen teilt Banti die Krankeit in drei Stadien:

1. Das anämische Stadium.
2. Das Übergangsstadium.
3. Das ascitische Stadium.

Das anämische Stadium setzt damit ein, daß sich die Milz allmählich vergrößert. Die anämischen Symptome werden durch Arsenkur wesentlich gebessert, auf den Milztumor dagegen hat Arsen gar keinen Einfluß. Der Urin ist im anämischen Stadium von normaler Beschaffenheit; im Übergangsstadium nimmt er an Menge ab, er enthält dabei reichlich Urate, Urobilin und bisweilen Spuren von Gallenpigment. Zugleich tritt ein leichter Ikterus auf und eine Störung der Tätigkeit des Intestinaltraktus. Dies Über-

gangsstadium hält nur wenige Monate an. Es kommt allmählich zur Bildung eines Ascites. Die Menge des Urins nimmt noch mehr ab. Er enthält viel Urate, Urobilin und Bilirubin. Der Ikterus wird stärker, der anämische Zustand verschlimmert sich, ohne daß eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen stattfindet. Nachdem das dritte Stadium ca. 6 Monate angehalten hat, kommt es zum Exitus.

Bei der Sektion findet sich ein großer Milztumor von 1—1½ kg, der die Form der Milz beibehalten hat. Der Tumor hat eine glatte und regelmäßige Oberfläche. Die Milzkapsel ist oft getrübt und verdickt, Verklebungen mit den Nachbarorganen sind nicht sehr häufig. War die Krankheit schon im 3. Stadium, so findet sich eine kleine, granulierte Leber von großer Härte. Im Übergangsstadium hat die Leber oft noch keine Volumensveränderungen und eine glatte oder leicht gekörnte Oberfläche. Die Pfortader zeigt im ascitischen Stadium eine Zunahme des Volumens. In der Milzvene und der Pfortader, von der Mündung der Milzvene bis zur Leber, ist die Gefäßintima mit derben Plättchen bedeckt, wie bei der sklerotischen Aorta. Lymphdrüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Große Veränderungen zeigt die Milz. Die Struktur des adnoiden Gewebes bleibt wohl in der Hauptsache bestehen, doch tritt überall eine bedeutende Verdickung des Retikulums auf. In der Leber findet sich ringförmige Interlobularcirrhose, die sehr an die alkoholische Lebercirrhose erinnert, doch nie so stark wird, wie diese. Das Knochenmark zeigt dieselbe Beschaffenheit wie das fötale Mark.

Ein spezifischer Erreger der Krankheit ist trotz mannigfacher Impf- und Züchtungsversuche nicht gefunden. Um die Krankheit zur Heilung zu bringen, ist die Splenektomie versucht. Professor F. Colzi, Direktor der chirurgischen Klinik zu Florenz, berichtet über drei Fälle, wo man die Splenektomie machte. Ein junger Mann, der schon sechs Jahre krank war und eine Frau, die sieben bis acht

Jahre krank war, genasen nach der Operation. Eine dritte Person starb an einer hinzutretenden Komplikation. Bei der Frau, die wieder gesund wurde, war die Leberoberfläche schon granuliert.

Granularatrophie der Leber und Milztumor finden sich auch bei Lebercirrhose, doch hat hiermit die Bantische Krankheit nichts zu tun, einmal weil der Milztumor bei der Bantischen Krankheit vor der Cirrhose auftritt, dann wegen der fehlenden Ätiologie und dem langjährigen ersten Stadium der Anämie. Das erste Stadium der Krankheit hat dagegen Ähnlichkeit mit der Anaemie splenica. Der erste Fall von progressiver Anämie mit großem Milztumor ist 1856 von Woillez beschrieben. (Bull. de la Soc. méd. des hôpit 1856). Gretschel, der 1867 über einen ähnlichen Fall berichtete, (Berliner klinische Wochenschrift 1867), wandte zuerst den Namen Anaemia splenica an. Banti hat die wenigen in den medizinischen Zeitschriften zerstreuten Fälle gesammelt und zuerst eine vollständige klinische Beschreibung gegeben. (Del l'Anaemia splenica, Firenze 1882). Die hauptsächlichen klinischen Merkmale der Anaemia splenica bei Erwachsenen sind beträchtliche Milzvergrößerung und zunehmende, tödliche Anämie. Das erste Stadium der Bantischen Krankheit hat sehr große Ähnlichkeit mit der Anaemia splenica, und möglicherweise ist die Bantische Krankheit nur ein weiteres Stadium der Anaemia splen. Die Anämie bei der Bantischen Krankheit entsteht durch chronische Vergiftung des Blutes von der Milz aus, denn nach Exstirpation der Milz kommt die Anämie zum Stillstehen. Die Endophlebitis sklerotika in den Milzvenen rührt von dem Transport giftiger Substanzen in den Milzvenen her. Über die Art des Giftes ist nichts Näheres bekannt. Die Lebercirrhose entsteht durch den fortwährenden Durchgang giftiger Substanzen durch die Leber von der Milz aus. Das einzige Mittel, die Krankheit zu heilen, ist die Splenektomie, bevor Aszites aufgetreten ist.

Nachdem Banti diese Beschreibung der Krankheit gegeben hatte, waren es in erster Linie Landsleute von ihm, die sich weiter damit beschäftigten. Rinaldi — Contributo alla conoscenza della splenomegalia primitiva con cirrosi epatia (Riforma med. 1897 Nr. 151—153) — macht folgende Beschreibung der Krankheit. Die Krankheit ensteht durch Infektion, welche wieder ihrerseits eine Milzvergrößerung hervorruft. Nach jahrelangem Bestehen des Milztumors bildet sich eine Lebercirrhose heraus, die durch Ascites schließlich zum Tode führt. Rinaldi berichtet dann über fünf Fälle aus der Bozzolo'schen Klinik zu Turin, die alle als Bantische Krankheiten zu deuten waren. Nach Rinaldi ist das Symptomenbild der Bantischen Krankheit zu enggefaßt. Er macht darauf aufmerksam, das es nicht bewiesen ist, das Veränderungen der Leber nicht gleichzeitig mit denen in der Milz auftreten. Und Vergrößerungen der Milz können durch die verschiedensten Ursachen entstehen. Ferner nimmt R. eine längere Dauer der Krankheit an. Maragliano — Splenomegalia primitiva con anemia (Gazz. degli ospedali e delle chir. 1898 Nr. 20 — preist die Entfernung der Milz als einziges Heilmittel der Krankheit. Alle andere Kuren hätten nur einen vorübergehenden Erfolg. Er berichtet über 11 Milzexstirpationen, von denen 9 geheilt sind und 2 starben wegen unstillbaren Blutungen bei der Operation.

In Deutschland war es zuerst Senator, der sich eingehend mir der Bantischen Krankheit beschäftigte. In der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 44, 1901, gibt er eine detaillierte Schilderung der Krankheit. Er ist dabei im wesentlichen in Übereinstimmung mit Banti. Er fügt noch seine eigene Beobachtung hinzu, daß bei der Krankheit eine Neigung zu Blutungen bestehen, vor allen Blutungen des Magendarmkanals. Diese Blutungen seien nicht zu erklären durch Stauungen oder durch geplatzte variköse Venen, ebenso wenig durch den oft garnicht ausgeprägten

Ikterus, sondern sie seien ein Krankheitsbild sui generis. Senator führt 7 Fälle an, die er in den letzten 5 Jahren beobachtet, bei denen, mit Ausnahme von einem, Blutbrechen und blutiger Stuhl, vorhanden war. Eine eingehende Beschreibung gibt Senator von der Blutbeschaffenheit bei Bantischer Krankheit. Banti selbst hatte nur angegeben, daß im III. Krankheitsstadium eine Abnahme der Erythrozythen und des Hämoglobins stattfinde, wie bei der chronischen Anämie. Nach Senator ist die Hämoglobinabnahme größer, als die der Erythrozythen. Auch die Abnahme der Leukozythen geht vor sich teils ohne Veränderung ihrer einzelnen Formen, teils mit Verschiebung dieses Verhältnisses zu Ungunsten der multinukleären, neutrophilen Leukozythen. Daß der Blutbefund bei einer so schleichend sich entwickelnden und fortschreitenden Krankheit nicht von Anfang an charakteristisch sein kann, daß bei Veränderungen im Zustande des Kranken auch Veränderungen in der Blutbeschaffenheit auftreten, liegt auf der Hand. In bezug auf die Ätiologie der Krankheit möchte Senator die Malaria als Ursache nicht mit voller Bestimmtheit ausschließen. Wenigstens hält er es nicht für ausgeschlossen, daß sich auf dem Boden von Malariainfektion die Bantische Krankheit entwickeln könne. Von den 7 Fällen, die Senator beobachtet hat, hat nur bei einem Malaria bestanden. Was die Therapie der Krankheit betrifft, so schließt sich Senator der Meinung Bantis an, daß die Entfernung der Milz die rationellste Behandlung sei. Abgesehen davon behandelt er mit Arsenik, Eisen, Jod und sucht die Kräfte der Kranken durch roborierende Diät zu erhalten.

Nachdem so durch Senator das Bild der Bantischen Krankheit genauer beschrieben war, beschäftigten sich immer mehr Autoren damit. In der Prager medizinischen Wochenschrift 1902 wird von Přibram einen Vortrag über die Krankheit veröffentlicht. Přibram demonstriert einen 15 jährigen Knaben, der sich seit 2 Monaten krank fühlt.

Es zeigt sich bei ihm eine enorme Vergrößerung der Milz, eine geringe Vergrößerung der Leber, ferner Urobilinurie, Oligozythämie, Oligochromämie und Leukopenie. Bei der Blutzählung finden sich 3½ Millionen rote und 2000 weiße Blutkörperchen, bei einem Hämoglobingehalt von ca. 50%. Von den meisten Blutkörperchen zeigen die polynukleären, neutrophilen Verminderung (45 : 100), die Lymphozythen 42%, und die großen mononukleären Formen 10% Vermehrung. Absolut sind Lymphozythen, jedoch auch, wenngleich in viel geringerem Maße als die polynukleären vermindert. In bezug auf die Therapie ist Přibram völlig mit Senator einverstanden.

Ebenfalls in der Prager medizinischen Wochenschrift 1902 wird ein Vortrag von H. Chiari veröffentlicht über Bantische Krankheit. Chiari ist durchaus nicht davon überzeugt, dass die Bantische Krankheit eine Krankheit für sich sei. Die Splenomegalie beim morbus Banti passe sehr gut in die Gruppe der pseudoleukämischen Milztumoren, wie sie bei der Anaemia infantum pseudoleukaemica (v. Jacsch) und der Anaemia splenica getroffen wird. Ferner hat sie große Ähnlichkeit mit dem Milztumor bei Malaria und Lues hereditaria tarda, bei der neben oft beträchtlicher Milzvergrößerung auch cirrhotische Leberveränderungen bestehen. Chiari berichtet sodann über 4 Fälle, die klinisch alle Symptome des morbus Banti hatten, anatomisch aber mit Wahrscheinlichkeit auf Lues hereditaria zurückzuführen waren.

In den Amer. journ. of the med. sciences 1902 Nov. berichtet Osler über die Anaemia splenica als über eine besondere Krankheit von unbekannter Ursache, deren Endstadium die Bantische Krankheit sei. Er bringt die Krankengeschichten von zwei Fällen bei, bei denen sich im späteren Verlauf der Krankheit Ikterus und Leberschwellung ausgebildet hatte bei noch leidlichem Wohlbefinden der Patienten. Ein dritter Fall war unter den Erscheinungen der perniciösen

Anämie gestorben, nachdem der Milztumor gänzlich zurückgegangen war; dieser III. Fall erwies sich schließlich also als keine Anaemia splenica. Ein IV. Patient war unter heftigem Blutbrechen zu grunde gegangen, als dessen Ursache sich Varicen im Ösophagus fanden und mäßige Lebercirrhose. Der Milztumor hatte 14 Jahre lang bestanden. Osler fügt dann noch 3 weitere Krankengeschichten hinzu und den Auszug von 15 in dem Edinb. med. journ. 1899 Mai veröffentlichten. Bei allen findet sich ein außerordentlich chronischer Verlauf der Krankheit und bei vielen haben Milztumoren 10 Jahre und länger bestanden. Magenblutungen waren sehr häufig. Sie rührten von einem geplatzten Varix oder kleinen Erosionen her. In einigen Fällen konnte auch nicht das kleinste Geschwür aufgefunden werden, so daß eine allgemeine Diapedese durch die Magenschleimhaut angenommen werden mußte. Die Anämie war immer nur sekundär, keine perniciöse. Die Sektionen ergaben nur wenig Aufschluß über die Krankheit. In der geschwollenen Milz findet sich Hyperplasie des Bindegewebes mit Wucherung des Endothels. Eine erfolgreiche Behandlung der Krankheit gibt es nach O. nicht. Auch die Splenektomie, die im allgemeinen gut überstanden wird, soll die Dispositionen zu Magenblutungen nicht aufheben.

Von A. H. Wentworth wurde in dem Boston. Journ. Oct. 3—31 ein Vortrag veröffentlicht über: Association of Anemia with chronic enlargement of the spleen. Er sagt darin, daß er nicht einzusehen vermöchte, weshalb bei der Bantischen Krankheit die erkrankte Milz, in der ja nur fibröse Veränderungen beständen, fortwährend ein Toxin produzieren sollte, wie Banti das annimmt. Wentworth erinnert daran, daß oft die gleichen Veränderungen in der Milz beständen, ohne die gleichen Symptome.

Zwei Fälle von Anaemia splenica, wo die Milz entfernt wurde, teilen Haris und Herzog mit. In beiden Fällen verlief die Krankheit sehr chronisch; in beiden Fällen

bestand Erbrechen, im ersten Falle, bei einem 22jährigen Mädchen, auch Blutbrechen. Die Operation war in beiden Fällen von Fieber gefolgt. Die Abnahme der roten Blutkörperchen war bei dem Mädchen von Leukopenie, in dem anderen Falle, bei einem 47jährigen Mann, von Leukocytose begleitet. Gleich nach der Operation stieg bei dem ersten Fall die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen auffallend. Nachher traten starke Schwankungen ein, bis die Leukozythen zur normalen Zahl, aber unter Änderung des Verhältnisses ihrer verschiedenen Typen zurückkehrten, wobei besonders stark Eosinophilie auffiel (7 Monate nach der Operation 14,7%, 20 Monate nach der Operation 11,4%). Die histologische Untersuchung beider exstirpierten Milzen ergab als hauptsächliche Veränderung eine Wucherung der die Blut-Lymphräume auskleidenden Endothelien. Im ersten Fall war daneben noch ein großer Milzinfarkt.

In der Münchner medizin. Wochenschrift 1903, Nr. 11, wird von Prof. Marchand-Leipzig ein eingehender Vortrag über Bantische Krankheit veröffentlicht. Er macht darauf aufmerksam, daß viele Fälle, die alle Symptome von Bantischer Krankheit haben, mit großer Wahrscheinlichkeit auf Lues congenita zurückzuführen sind. Er ist dabei in voller Übereinstimmung mit H. Chiari, von dem er auch 4 Fälle als Beleg zitiert. Marchand hält es auch für sehr zweifelhaft, schon beim Lebenden festzustellen, was bei gleichzeitig bestehendem Milztumor und Lebercirrhose das Primäre ist. Jedenfalls hält er es für wahrscheinlicher, daß der Milztumor eine Folge der Leberscirrhose ist oder doch wenigstens durch die gleiche Ursache hervorgerufen wird, wir diese.

In Nr. 12 der Münchener med. Wochenschr. 1903 bemerkt Curschmann bei der Diskussion über Marchands Vortrag über Bantische Krankheit, daß Banti's Anweisungen zur Diagnose der Krankheit nicht immer ausreichen. Es lasse sich nach Bantis Beschreibung allerdings ein Krank-

heitsbild abgrenzen sowohl gegenüber der Pseudoleukämie als auch der Lebercirrhose mit Stauungsmilz. Ob aber wirklich ein einheitliches Krankheitsbild vorliege, sei unbestimmt. Auffallend sei allerdings der kolossale Milztumor bei Bantischer Krankheit.

In Nr. 21 der Münchener med. Wochenschr. 1903 wird von Bahrdt ein Vortrag veröffentlicht über die Unmöglichkeit, eine Bantische Krankheit in ihrem ersten, dem am längsten dauernden Stadium zu diagnostizieren. Das erste Stadium hat keinen irgendwie charakteristischen Blutbefund, nur Milztumor und Anämie, woraus allein die Diagnose „Bantische Krankheit" nur schwer gestellt werden kann. Herr B. stellt dann einen entsprechenden Fall vor:

Emil G., 11 Jahre alt. Schwere psychopathische Belastung. Mutter des Vaters an Tuberkulose gestorben. Lues ist beim Vater nicht sicher, aber auch nicht ganz auszuschließen. Vater hatte auch einmal eine Milzvergrößerung. Nie Malaria. Im 2. Lebensjahr Halsdrüseneiterung, im 5. Lebensjahr längere Bronchitis, im 9. Jahre rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, seitdem nie Brustsymptome. Keine Blutungen.

Angeblich seit dem 2. Jahre Milzanschwellung bemerkt.

Status praesens: Anämischer, sonst nicht schlecht genährter Knabe; schon durch die Kleidung hindurch fällt der dicke Bauch, besonders beim Gehen auf.

Großer Milztumor, hart, glatt, schmerzlos, beim Atmen verschiebbar, reicht bis über den Nabel herab 11—17 cm.

Leber mäßig vergrößert, ca. 2 Finger in der rechten Papillarlinie über den Thoraxrand hinabreichend, nur im Epigastrium sich etwas resistent anfühlend. Kein Aszites. Nirgends Lymphdrüsenschwellungen. Lungen, Herz normal. Urin ohne Eiweiß, ohne Zucker, ohne Gallenfarbstoff. Blut 85%, Hämoglobin 4¼ Million rote, nicht kernhaltige Blutkörper, 7600 weiße, darunter zahlreiche polynukleäre.

In Betracht könnte noch kommen:

1. Pseudoleukaemia lienalis, dagegen spricht: die lange Dauer der Krankheit und wohl auch die glatte, nicht höckrige Beschaffenheit der Milz.
2. Die sog. Anaemia lienalis, für die der Blutbefund mit den polynukleären Leukozythen sprechen könnte. Mit ihm stimmt nicht die sehr bedeutende Größe der Milz, die sehr mäßige Anämie, und die, wenn auch leichte, Vergrößerung der Leber.

Wenn wir die Ansichten der Autoren über die Bantische Krankheit zusammenfassen, so sehen wir, daß noch eine große Meinungsverschiedenheit herrscht. Die größte Uneinigkeit besteht wohl in betreff der Ätiologie der Krankheit. Während Banti sagt, die Krankheitsursache sei infektiöser Natur, aber unbekannt, wird von verschiedenen Autoren, die sich damit beschäftigt haben, die Lues als ätiologisches Moment ernstlich ins Auge gefaßt. Es ist dies vor allem Chiari in Prag und Marchand in Leipzig. Selbst Senator, der sonst im großen und ganzen die Auffassung Banti's teilt, schließt z. B. die Malaria als Ursache nicht mit Sicherheit aus.

Rinaldi und Marchand sind es, die in Frage stellen, ob der Milztumor wirklich das Primäre ist, ob nicht der Milztumor und die Lebercirrhose zu gleicher Zeit auftreten oder ob nicht sogar der Milztumor eine Folge der Lebercirrhose ist.

Im Anschluß an diese Ausführungen möchte ich über einen Fall von Banti'scher Krankheit berichten, der 1901 in der Kieler Universitätspoliklinik von Herrn Prof. v. Starck beobachtet wurde. Dieser Fall ist von besonderem Interesse, weil er so schön alle die von Banti geforderten Symptome zeigt. Da ist einmal der kolossale Milztumor mit nur ganz geringer Anämie. Da ist ferner die beim Lebenden nicht sehr deutlich festzustellende Lebercirrhose, die aber bei der Sektion deutlich zu Tage tritt. Auch Veränderungen in der

Beschaffenheit der Blutzusammensetzung sind, wie ja überhaupt bei Banti'scher Krankheit, auch in unserem Falle nur geringfügiger Natur. Bemerkenswert ist noch, daß der Fall in einem für die Beurteilung der Krankheit günstigem Zustand zur Sektion kam.

Krankengeschichte.

Am 7. XI. 01 kam der Schiffszimmermann Joh. Will aus Ellerbeck, ein Mann von 63 Jahren, in die medizinische Poliklinik, da er sich schon seit einigen Tagen krank fühlte. Er klagte über Schmerzen in der Magengegend, über Appetitlosigkeit und Stuhlverhaltung. Sein Körpergewicht hatte dabei nicht abgenommen. Früher will er nie krank gewesen sein. Schließlich erzählte er noch, daß er vor ca. 40 Jahren am „kalten Fieber" gelitten hat. Auch Lues will er nicht gehabt haben. Im Februar 1901 hatte er Influenza, unter deren Nachwehen er längere Zeit zu leiden hatte.

Status praesens: Patient befindet sich in einem verhältnismäßig gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sind etwas blaß. Es besteht geringes Emphysem der sonst gesunden Lungen. Herz normal. Puls 80, voll und kräftig. Der Bauch ist etwas aufgetrieben. Leberdämpfung nicht vergrößert, kein Ascites. Die Milz ist hochgradig vergrößert. Sie berührt unten beinah den Darmbeinkamm, überschreitet aber nicht die Mittellinie des Bauches. Sie ist als fester, glatter Tumor vollständig abzutasten, ohne druckempfindlich zu sein. Die peripheren Lymphdrüsen sind nicht vergrößert.

Es besteht Stuhlverhaltung bei nur mäßigem Appetit. Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, enthält aber viel Indoxyl.

Nervensystem gesund.

Eine Blutuntersuchung ergibt 95 % Haemoglobin. Die roten Blutkörperchen sind in ihrer großen Mehrzahl unverändert, auch kernhaltige sind nicht vorhanden; nur

bei einzelnen besteht eine leichte parenchymatöse Degeneration. Die weißen Blutkörperchen sind mäßig vermehrt, sowohl die polynukleären, wie die Lymphocyten. Die eosinophilen Zellen sind nicht vermehrt.

Von Anfang November bis Ende Februar wurde Arsenik in steigenden Dosen gegeben, ohne daß eine Besserung eintrat. Patient wurde daher der chirurgischen Klinik überwiesen, um ein Letztes zu versuchen, nämlich die Splenektomie. Da die Entfernung der Milz bei Bantischer Krankheit schon so oft von vorzüglichem Erfolge begleitet war, da ferner in unserm Fall keine Neigung zu Blutungen vorlag, wie dies sonst so oft der Fall ist, so konnte die Operation ruhig empfohlen werden.

Am 9. IV. 02 wurde die Splenektomie ausgeführt. In der Nacht darauf trat schon der Tod ein unter langsam zunehmendem Kräfteverlust.

Bei der Sektion fanden sich große Mengen Blutes (ca. $2^1/_4$ l) in der Bauchhöhle. Die Linealgefäße sind unterbunden. In der Leber umschriebene, derbe Herde und cirrhoseähnliche Bindegewebsentwicklung. Narben der indurierten Nieren. Kompression der unteren Lungenlappen. Zahlreiche Ekchymosen der Pleura. Ausgedehnte Residuen von Pleuritis, besonders rechts. Chronische Endarteriitis der Aorta. Varicen der Speiseröhre. Beiderseitige Hydrozelen, großer linker Schenkelbruch. Starke allgemeine Anämie. Der exstirpierte Milztumor zeigte eine Länge von 27 cm, Breite von 16 cm, Dicke von 6 cm.

Mikroskopischer Befund.

Milz: Im Gewebe eine große Menge riesenzellenähnlicher Gebilde. Im Protoplasma derselben liegen ganz unregelmäßige, große, gelappte Kerne von verschiedener Form. Sie sind unregelmäßig schollig und scheinen durch Konfluenz von zahlreichen Kernen entstanden zu sein.

Leber: Zahlreiche, zirkumskripte, interstitielle Entzündungsherde. Leberzellen selbst zum Teil in Wucherung begriffen, mit auffallend großen, oft doppelten und dreifachen Kernen. In den Leberkapillaren findet man zahlreich jene eigentümlichen, großlappigen Kerne der in der Milz beschriebenen riesenzellenähnlichen Gebilde.

Obschon, wie schon oben gesagt, in unserem Falle allem Anschein nach keine Neigung zu Blutungen vorlag, so kann es trotzdem nur diese gewesen sein, die den Tod herbeigeführt hat.

Eine befriedigende Erklärung über das Wesen der Krankheit bietet der Befund auch bei unserem Fall nicht. Auch über die Ursache der Krankheit war in unserem Falle nichts von Bedeutung zu eruieren. Lues, die ja von verschiedenen Autoren als Ursache angenommen wird, hatte unser Patient nicht gehabt. Abgesehen von seinen Aussagen waren auch sonst keinerlei Spuren einer Lues an ihm zu entdecken, weder geschwollene Drüsen, noch Narben von einem Geschwür oder sonst dergleichen. Ebenso wurde Potatorium in Abrede gestellt. Die Influenza, an der Patient einige Monate vor seinem Tode gelitten hatte, kann natürlich in keinen Zusammenhang mit der Krankheit gebracht werden. In dem kurzen Zeitraum kann eine Milz nicht solch enorme Dimensionen annehmen, wenn man die Influenza überhaupt als ätiologisches Moment in Betracht nehmen will. Es ist ja auch noch von niemand angegeben, daß aus Influenza sich die Bantische Krankheit entwickeln könnte.

Nach Banti und Senator war unser Fall eine typische Bantische Krankheit mit primärem Milztumor. Denn abgesehen von dem kolossalen Milztumor und nur geringfügigen Blutveränderungen, fanden sich am Lebenden keine pathologischen Veränderungen. Erst bei der Sektion ergab sich die von Banti als sekundär bezeichnete Lebercirrhose, die aber noch nicht lange genug bestanden hatte, um den

Ascites hervorzubringen, der das Endstadium der Krankheit darstellt. Andere Krankheiten, mit denen die Bantische bisweilen verwechselt wird, konnten in unserem Falle ausgeschlossen werden. Für Anaemia splenica war der Milztumor viel zu groß, paßte auch der Blutbefund nicht. Eine primäre Lebercirrhose mit nachfolgendem Milztumor, wie es ja sonst die Regel ist, lag in unserm Falle nicht vor. Pseudoleukämie konnte ausgeschlossen werden, weil keine Lymphdrüsenschwellungen vorlagen. Anzeichen von Lues waren nicht vorhanden. Es ist also ein ganz eigenartiges, charakteristisches Krankheitsbild, wie es vorher noch nie beschrieben war, sodaß es verständlich erscheint, wie Banti dazu kommen konnte, daraus einen neuen Krankheitstyp herzustellen. Ob er wirklich damit Recht behalten wird, wird erst die Zukunft lehren.

Es sei mir zum Schluß gestattet, meinen hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. v. Starck für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für freundliche Überlassung dieses Falles meinen Dank auszusprechen. Desgleichen bin ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Helferich und Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller für Überlassung einer Krankengeschichte bezw. eines Sektionsprotokolles zu Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Banti, Zieglers Beiträge Band 24, 1898.
2. Banti, Virchow-Hirsch Jahrb. 1894 Band 2 und 1895 Band 2.
3. Woillez, Bull. de la Soc. med. des hôpit. 1856.
4. Gretschel, Berliner klinische Wochenschrift 1867.
5. Rinaldi, Contributo alla conoscenza della splenomegalia primitiva con cirrosi epatica (Riforma med. 1897, Nr. 151—153).
6. Maragliano, Splenomegalia primitiva con anemia (Gazz. degli ospedali e delle chir. 1898, Nr. 70.
7. Senator, Berliner klinische Wochenschrift Nr. 44, 1901.
8. Přibram, Prager medizin. Wochenschrift 1902.
9. H. Chiari, Prager medizin. Wochenschrift 1902.
10. Osler, Americ. journ. of the med. sciences Nov. 1902.
11. A. H. Wentworth, Association of Anemia with chronic enlargement of the spleen, Boston journ. Oct. 3—31.
12. Marchand, Münchener medizin. Wochenschrift 1903, Nr. 11.
13. Curschmann, Münchener medizin. Wochenschrift 1903, Nr. 12.
14. Bahrdt, Münchener medizin. Wochenschrift 1903, Nr. 21.

Lebenslauf.

Ich, Ludwig Schreiber, evangelischer Konfession, wurde am 25. August 1877 zu Ilfeld am Harz geboren. Ich machte das Abiturientenexamen zu Friedland in Mecklenburg-Strelitz, worauf ich die Universität Göttingen bezog, der ich 5 Semester angehörte. Im 6. und 7. Semester studierte ich in Berlin, im 8. und 9. Semester in Kiel und bestand hier am 30. März 1903 mein Staatsexamen.